UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1951 — N° 121

Des Rapports d'une épidémie d'oreillons avec plusieurs cas de Méningites aiguës séreuses lymphocytaires

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Décembre 1951

PAR

Michel VEAUX

Membres du Jury..... MM. SOREL, *Président*
VIRENQUE
GÉRAUD
LAPORTE } *Assesseurs*
DARNAUD, *Suppléant*

TOULOUSE
SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRESSION
1951

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1951 — N° 121

Des Rapports d'une épidémie d'oreillons avec plusieurs cas de Méningites aiguës séreuses lymphocytaires

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Décembre 1951

PAR

Michel VEAUX

Membres du Jury..... MM. SOREL, *Président*
VIRENQUE
GÉRAUD
LAPORTE
DARNAUD, *Suppléant*
} *Assesseurs*

TOULOUSE
SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRESSION
1951

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen	MM. LEFEBVRE
Assesseur	BRUSTIER
Doyens honoraires	GORSE, CALVET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. RISPAL — MM. MERIEL — MM. RIBAUT
LAFFORGUE — VALLOIS — SERR.

PROFESSEURS

Clinique de neurologie et de psychiatrie	MM. RISER
Clinique médicale	TAPIE (N.)
Clinique obstétricale	GUILHEM
Physiologie	SOULA
Clinique chirurgicale et du cancer	DUCUING
Physique biologique et médicale	BUGNARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA
Chimie et Toxicologie	BRUSTIER
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE
Anatomie	LAZORTHES
Histoire naturelle	DELAS
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL (R.)
Pharmacie	CAUJOLLE
Path. interne et clinique des maladies de la tuberculose	MOREL
Bactériologie, hygiène, médecine sociale	ANDRIEU
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.)
Matière médicale	VINCENT
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MERIEL
Anatomie pathologique	FABRE (J.)
Clinique oto-rhino-laryngologique et chir. maxillo-faciale	CALVET
Clinique ophtalmologique	CALMETTES
Chimie biologique	VALDIGUIE
Médecine légale et du travail	PLANQUES
Histologie et embryologie	BROUSSY
Médecine sociale	BOUNHOURE
Thérapeutique	GADRAT
Pathologie chirurgicale	GRIMOUD
Odonto-Stomatologie	CADENAT
Professeur à titre personnel	BAISSET
Chimie pharmaceutique	BLANC (Ch. de F.)

PROFESSEUR SANS CHAIRE

Anatomie	M. COULOUMA

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie	MM. POULHES
Histologie	BIMES
Sciences Naturelles	BOUISSET
Bactériologie	Mme ENJALBERT
Chimie Biologique	MM. POLONOVSKI
Physique Médicale	AUVERGNAT
Pharmacie	COUTURIER
Botanique	Mme Dulucq-Mathou
Chimie	M. RACINE (Ch. de f.)

AGREGES

Médecine (MM. DARNAUD, GERAUD, DARDENNE, LAPORTE, BAUDOT) — Chirurgie	MM. RIEUNAU, DIEULAFE, DAMBRIN (P.)
Ophtalmologie	DEODATI
Physique Médicale	MARQUES
Obstétrique	PONTONNIER
O. R. L.	CLAUX
Urologie	LHEZ

COURS COMPLEMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sage-femmes	MM. GUILHEM
Chimie pathologique	VALDIGUIE
Chimie biologique	DOUSTE-BLAZY
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT
Dermatologie et syphiligraphie	BAZEX
Législation pharmaceutique	BOUISSET
Tuberculose	MOREL
Chirurgie pulmonaire	DAMBRIN (P.)
Parasitologie	BAUDOT
Cryptogamie	Mme Dulucq-Mathou
Hydrologie et Géologie	MM. ASTRE
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS
Pharmacodynamie médecine	BAISSET
Pharmacodynamie pharmacie	CAUJOLLE
Hygiène	LAPORTE
Urologie	LHEZ
Ophtalmologie	DEODATI
Neuro-Chirurgie	LAZORTHES
Mycologie	MORQUER
Psychiâtrie	GAYRAL
Physiologie	Laporte (Y.)
Histologie	PLANEL
Secrétaire de la Faculté	M. ARGILAS

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891.)

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Des Rapports d'une épidémie d'oreillons avec plusieurs cas de Méningites aiguës séreuses lymphocytaires

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549605_0010

Nous dédions ce travail

A MA MERE

Qu'elle trouve ici un faible gage de tendresse et d'amour filial.

A MON PERE

Depuis notre enfance, il nous montra l'exemple d'une vie de labeur et de dévouement.
Qu'il trouve ici l'expression de notre très affectueuse reconnaissance.

A MES SŒURS

A MA FEMME

En témoignage de mon profond amour pour elle.

A MES FILS PATRICK ET ALAIN

A MA FAMILLE

A MA BELLE-FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE :

Monsieur le Professeur SOREL

Professeur de Clinique Médicale Infantile
et de Puériculture
Chevalier de la Légion d'Honneur

Il nous fait aujourd'hui le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre profonde gratitude.

A NOTRE JURY DE THESE :

Monsieur le Professeur VIRENQUE

Professeur de Clinique Chirurgicale Infantile
et d'Orthopédie
Chirurgien des Hôpitaux

Monsieur le Professeur GERAUD

Professeur Agrégé à la Faculté
Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Professeur LAPORTE

Professeur Agrégé à la Faculté

Monsieur le Professeur DARNAUD

Professeur Agrégé à la Faculté

Nous les remercions de l'honneur qu'ils nous font en acceptant de siéger à notre jury de thèse.

A TOUS MES MAITRES

A Monsieur le Docteur X. FLOUTARD

A qui nous devons de pouvoir présenter ce travail.
Qu'il trouve ici l'expression de nos remerciements respectueux.

A TOUS MES CAMARADES

INTRODUCTION

Une grosse épidémie d'oreillons ayant sévi et continuant à sévir dans la région albigeoise, et ayant eu l'occasion d'observer plusieurs cas de méningites lymphocytaires bénignes d'allure ourlienne, nous avons eu l'idée de décrire ces formes de méningites lymphocytaires, de rechercher leur caractères propres, de faire un rapprochement entre le facteur épidémique et leur apparition.

Nous savons que les centres nerveux et leurs enveloppes participent souvent au processus ourlien et que les méningites, méningo-encéphalites et névraxites sont les localisations caractéristiques de la maladie ourlienne. Nous savons que certains individus atteints d'oreillons présentent ces réactions méningées fugaces et avons pu en observer plusieurs cas au cours de cette épidémie. Nous n'avons pas procédé à une PL systématique, tant l'évolution était bénigne et le diagnostic évident. Nous savons aussi que certaines méningites ourliennes, d'apparence primitive surviennent avant l'atteinte glandulaire même tardive et fugace. Nous avons eu l'occasion d'en observer quelques cas.

Nous nous attarderons à ne mentionner et à ne décrire que les formes de méningites lymphocytaires d'allure ourlienne de même symptomatologie clinique et liquide céphalorachidien que les précédentes, mais dans lesquelles il n'existe aucune localisation glandulaire, et dans lesquelles, seul le facteur épidémiologique permet de les classer dans le cadre des méningites ourliennes.

Nous adopterons le plan de travail suivant :

1°) Nous ferons l'historique des travaux concernant l'étude

des méningites ourliennes et des autres méningites lymphocytaires.

2°) Nous étudierons brièvement ces diverses formes de méningites et leur étiologie.

3°) Nous décrirons nos diverses observations.

4°) Nous établirons, dans la conclusion, les éléments de diagnostic qui nous ont fait penser, dans ces diverses observations, que ces méningites étaient d'origine ourlienne.

HISTORIQUE

La méningo-encéphalite ourlienne a fait, surtout ces derniers temps, l'objet de travaux multiples et importants.

Dès le XVIII[e] siècle pourtant, HAMILTON publie l'observation d'un jeune homme de 22 ans, atteint d'oreillons, avec localisation sur l'appareil génital, et décédé de délire furieux, au cours d'une grave épidémie en Ecosse. Par la suite, de nombreux auteurs, BORSION, TRENEL, COOPER, GROFFIER, BERTRAND et GILLET, GAUDAN et TROUSSEAU signalent des cas analogues avec mort du patient.

En 1877, pour la première fois, GAILHARD, dans sa thèse, dissocie les accidents cérébraux ourliens de la parotidite ourlienne proprement dite et considère ces accidents comme une localisation indépendante des autres localisations ourliennes.

Un certain nombre d'auteurs publient ensuite les observations de sujets atteints de paralysies diverses à la suite de fluxion parotidienne ourlienne. Parmi eux, citons NAUE et HEALEY, JANSON-ZUEDE, SOREL, FLEMMEREAU et LŒJEOIS. Ces résultats sont interprétés de façon différente par d'autres : MICHALSKY parle d' « éclampsie ourlienne », EICHORST d'hypérémie cérébrale, JACOUD et GRANCHER d'embolies par endocardite ourlienne. GALLAVARDIN publie ensuite, en 1898, une étude des diverses complications nerveuses des oreillons.

La Ponction Lombaire va permettre d'éclaircir, par la suite, ces diverses notions.

En 1902, René MONOD découvre, par hasard, chez un

enfant en décours d'oreillons, une forte lymphocytose du L.C.R. et contrôle cette découverte par une série d'examens sur différents enfants dans les mêmes conditions.

C'est à CHAUFFARD et BOIDIN que revient la première description clinique de la « méningite ourlienne ». Toutefois, pour eux, la lymphocytose serait l'indice de la complication méningée et non un symptôme banal des oreillons. Ils expliquent les résultats de MONOD par le fait que ce dernier n'avait pratiqué ses examens que sur du L.C.R. pris sur des enfants, sujets prédisposés à priori aux réactions méningées.

De nombreux cas de méningites ourliennes furent décrits, à la suite des travaux de CHAUFFARD et BOIDIN, par DOPTER, SICARD et APERT, NETTER, HUTINEL et VERMOT.

Pour TEISSIER et SCHAEFFER, le domaine de la méningite ourlienne est beaucoup plus étendu : une faible réaction méningée existe presque constamment chez tout sujet atteint d'oreillons. Le signe capital et le plus constant, pour ces deux auteurs, d'atteinte méningée, serait la bradycardie ourlienne.

En raison de la fréquence des accidents méningés ourliens, durant la guerre, MASSARY, TOKMAN et LUCE pratiquent systématiquement une P. L. sur plus de douze cents sujets atteints d'oreillons et constatent une réaction cytochimique constante dans tous les cas d'oreillons, à un degré différent toutefois et sans aucun rapport entre l'intensité de ce degré et l'intensité des phénomènes méningés.

La formule cytologique rappelle celle de la méningite tuberculeuse mais avec une lymphocytose ordinairement plus massive. La formule chimique est aussi modifiée. Symptomatologie clinique de cette réaction méningée variable : nulle dans certains cas, discrète ou caractéristique dans d'autres cas. Toutefois, comme pour TEISSIER et SCHAEFFER, bradycardie constante.

Enfin, en 1930, WEISSENBACH et BOSCH décrivent une localisation encéphalitique primitive avec une réaction méningée très discrète et même parfois absente, mettant ainsi en évidence l'importance de la lésion encéphalique et l'affi-

nité du virus ourlien pour les centres cérébro-médullaires pressentie par GAILLARD, LANNOIS et LEMAIRE,

Depuis WEISSENBACH et BOSCH, de multiples publications furent faites, tant en France qu'à l'étranger.

Pour la France, de 1935 à 1938, travaux de DEDERADITI sur les ultravirus; en 1936, travaux de ANDRIEU, PASSO et TOURNIAIRE.

CLINIQUE

Donc, après ce bref exposé des différents travaux concernant les manifestations méningées d'allure ourlienne, nous allons essayer d'esquisser le tableau clinique de ces méningites avec le diagnostic différentiel des autres réactions méningées lymphocytiques à symptomatologie très peu dissemblable.

— La **méningite ourlienne,** présente, comme son nom l'indique, un certain nombre de caractères cliniques communs à toutes les réactions méningées. Dans toutes les observations que nous avons eu l'occasion de pratiquer, nous retrouvons un certain nombre de signes quasi constants : il s'agit, presque toujours d'un enfant qui, au cas d'une période épidémique ourlienne, au contact d'une collectivité le plus souvent, présente brutalement un état méningé intense ; les signes généraux sont marqués (température à 39-40°); céphalée violente, vomissements, signe de Kernig, mydriase bilatérale, torpeur plus ou moins accentuée ; si l'on pratique une P. L. on se trouve toujours en présence d'un liquide clair, hypertendu avec forte réaction lymphocytaire :

— L'albuminorachie est légèrement augmentée ;

— Le taux des chlorures est normal ou légèrement diminué;

— Glycorachie normale ou légèrement augmentée ;

— Peu ou pas de polynucléaires ;

— Pas de germes à l'examen direct et en cultures ;

L'examen du fond d'œil est normal;

— Cuti-réaction négative ;

Pour les autres appareils, rien à signaler, si ce n'est une bradycardie quasi constante ;

— Enfin, et surtout, **toujours cette notion majeure du facteur épidémique.**

Il est bien évident que ce tableau clinique, brièvement esquissé, présente un certain nombre d'analogies avec différentes sortes de méningites. Le diagnostic différentiel devra donc se faire avec les méningites.

— En premier lieu, en présence d'un tel tableau clinique, l'attention du médecin est attirée vers une **méningite tuberculeuse.**

Mais, certains signes permettraient ici un diagnostic différentiel précis. En effet, ici, nous retrouvons d'abord, surtout s'il s'agit d'un adulte, le facteur étiologique, des antécédents bacillaires fréquents ; s'il s'agit d'un enfant, l'installation du syndrome méningé est plus lent avec précession de troubles caractérisés, avec, à la phase d'excitation, présence de troubles cardio-respiratoires, paralysies oculaires et rétention d'urine. Pour l'adulte, la symptomatologie souvent atypique peut être trompeuse. Enfin, en dehors des signes méningés, similaires parfois, la ponction lombaire tranchera le diagnostic : si, en effet, nous nous trouvons aussi en présence d'un liquide clair, hypertendu, à réaction lymphocytaire, nous constatons toujours une hyperalbuminose marquée et surtout la présence de B. K. qui est presque constante, même à l'examen direct ; du reste, l'inoculation au cobaye affirmera le diagnostic. La cutiréaction est très souvent positive,

— La **méningite poliomyélitique** est, elle, plus difficile à différencier, tout au moins au début.

La notion épidémique, si toutefois elle s'impose à notre esprit, manque souvent. Nous nous trouvons alors en présence d'un syndrome méningé banal ; la P. L. ramène un liquide clair, eau de roche, à réaction lymphocytaire. Il faudra ici, multiplier les ponctions, car il faut attendre la fin de la première semaine pour trouver dans le L. C. R. certaines cellules spéciales à l'aspect de cellules endothéliales. En outre, l'hyperalbuminose marquée, surtout avec l'évolu-

tion de la maladie, sera un signe précieux. Au point de vue symptomatologique, certaines formes seront très difficiles à différencier de la méningite ourlienne en dehors des signes méningés ordinaires, nous ne pourrons guère trouver ici qu'une signe de Lasègue assez fréquent avec hypertonie consécutive et quelques troubles frustes d'amyotrophie ou d'aréflexie.

Bref, le diagnostic différentiel sera fondé sur trois facteurs principaux : notion épidémique, hyperalbuminose marquée avec présence de cellules spéciales à type endothélial, et signe de Lasègue plus ou moins constant.

— En ce qui concerne la **méningite de l'encéphalite épidémique,** très rare du reste, tout un ensemble de faits concordent au diagnostic.

En effet, en dehors de l'hémorragie méningée de l'encéphalite épidémique, facilement décelable à la P. L, le laboratoire nous donne ici de précieux renseignements : si nous avons affaire à une méningite lymphocytaire, il n'en reste pas moins que l'on note, dans l'encéphalite épidémique, une hyperalbuminose et une hyperglycorachie marquée. Enfin, l'inoculation du L. C. R. et de la salive à la cornée du lapin s'avère alors positive. Au point de vue clinique, d'ailleurs, l'évolution de cette réaction méningée tend presque constamment vers des séquelles telles qu'un syndrome Parkinsonien. Nous ne nous appesantirons donc pas sur ce chapitre.

— **La méningite Spirochétosique,** elle a été décrite sous diverses formes et présente, tant au point de vue clinique qu'au point de vue biologique, des aspects particuliers permettant un diagnostic précis.

Cliniquement, beaucoup de ses manifestations ont la marque des leptospiroses : début brutal, évolution à rechute, bénignité du pronostic: Certains signes lui sont propres : la prédominance du symptôme méningé qui paraît la manifestation dominante; la quasi constance des signes oculaires. Comme toujours, nous nous trouvons en présence d'un syndrome méningé à début brutal avec signes généraux marqués, t. 39-40°, frissons et vomissements. Chute progressive plus ou

moins lente de cette température dans les huit à dix jours, et rechute thermique. Dans la majorité des cas, pouls lent et dissocié.

Signes méningés marqués: céphalée très violente les accompagnant.

A la P L: liquide clair, hypertendu, avec:

— Albuminorachie modérée;

— pleïocytose forte (200 à 500 éléments au moins);

— prédominance des lymphocytes, surtout avec l'évolution;

— Signes encéphaliques particuliers: obnubilation,

— Signes oculaires, enfin, quasi constants, habituels à toutes les leptospiroses : hypérémie conjonctivale et injection péri-cornéenne. C'est ici le signe **d'orientation diagnostique primordial.** Il s'agit parfois d'irido-cyclite. Association fréquente d'herpès. Les autres signes concernant les appareils digestifs et pulmonaires, sont absents ou peu marqués.

L'enquête épidémiologique, surtout le contact avec le chien (leptospira canicola) apportera de précieux renseignements. Enfin, en cas de doute, les épreuves biologiques apporteront la preuve évidente tout en affirmant, du reste, la variété du leptospire en cause. Pratiquement, ici, seul sera valable le sero-diagnostic, positif à partir du quinzième jour environ à des taux atteignant le 1/100.000e et le millionième.

L'évolution se fait toujours vers la guérison après plusieurs rechutes parfois et une longue convalescence.

— **La méningite de la maladie des porchers,** si, par ses signes cliniques et même biologiques, est similaire, sera facilement différenciée, d'une part par l'enquête épidémiologique, d'autre part par le laboratoire.

En effet, il s'agira ici d'un sujet en contact direct avec des porcs; déjà, notre attention aura été attirée par ce fait. Enfin, si un doute apparaît, nous savons qu'il s'agit ici d'un virus filtrable et inoculable. L'agent pathogène étant ainsi déterminé, le diagnostic sera évident.

Au point de vue clinique, un signe caractéristique dans la

maladie des jeunes porchers : la présence d'une éruption qui fait défaut dans la méningite ourlienne.

— La **chorio-méningite lymphocytaire d'Armstrong** sera plus difficile à diagnostiquer, Nous serons ici en présence d'une nevraxite, à virus neurotrope, dont la réaction méningée fréquente est souvent violente et indiscutable. La P L ramène un liquide clair, hypertendu à réaction lymphocytaire évidente : 30 à 2.000 lymphocytes.

Les autres éléments du L. C. R. sont peu modifiés. Ici encore, nous ferons l'enquête épidémiologique ; le virus de la chorio-méningite étant porté par la souris.

Enfin, le laboratoire, par inoculation au cobaye du sang au début de la maladie, des urines à une phase plus tardive, ou encore la réaction de déviation du complément de Lépine, apportera la certitude du diagnostic.

— Enfin, nous devrons écarter la **méningite lymphocytaire multirecurrente ou maladie de Mollaret.**

Il s'agit ici d'une forme méningée lymphocytaire bénigne, à récurrences multiples, à réactions sérologiques négatives. Cette méningite, encore mal individualisée, paraît délicate à éliminer.

Toutefois, si nous sommes en présence d'un syndrome méningé à réaction lymphocytaire, si le laboratoire est impuissant, certains signes cliniques doivent nous faire éliminer cette affection. tout d'abord les rechutes multiples de cette maladie s'opposent nettement au caractère individuel de la méningite ourlienne ; la notion épidémiologique, si elle est sans valeur en ce qui concerne la maladie de Mollaret, devient positive si l'on se trouve en une période d'épidémie d'oreillons ; la P. L., si elle ne nous renseigne guère quant aux réactions sérologiques, apporte cependant un facteur : la présence, dans la maladie de Mollaret, d'éléments cellulaires endothéliaux, Ainsi basé sur ces trois faits, notre diagnostic doit être facile.

Il nous resterait à citer ici, et nous n'en parlerons que pour mémoire, tant le diagnostic est facile, les réactions mé-

ningées de la syphilis, du zona, et des maladies infectieuses ou parasitaires banales. Leur étude ne présente aucun intérêt dans notre travail, le diagnostic étant, comme nous l'avons dit, évident tant cliniquement que par le laboratoire.

OBSERVATIONS

Nous allons donc maintenant, à l'appui de ces éléments cliniques, présenter ici quelques observations qu'il nous a été donné de faire au cours de l'épidémie d'oreillons qui a sévi l'hiver dernier dans la région albigeoise.

OBSERVATION N° 1

L'enfant Pierre Sa..., 6 ans, à Albi, était assez bien portant malgré de fréquentes adenoïdites et angines; ce fut là notre première idée lorsque, le 5 mai 1950, nous avons été conduits à l'examiner :

— Température à 39 degrés ;
— légère rhino-pharyngite ;
— petite réaction ganglionnaire sous-maxillaire et cervicale ;
— troubles dyspeptiques (vomissements en particulier).

Le 7 mai, l'enfant présente un état méningé évident. Nous faisons une P. L. qui donne :

— liquide clair ;
— pression en position assise : 30 ;
— Albumine : 0,90 ;
— cytologie : 160 éléments :
80 % lymphocytes ;
15 % grands mononucléaires ;
5 % polynucléaires ;
— glucose et chlorures normaux ;
— bactériologie :
— pas de germes à l'examen direct ;
— pas de BK au Ziehl ;
— cultures stériles au bout de quarante-huit heures.

Après la P. L., le petit Pierre est plus calme; mais la fièvre reste élevée et le syndrome méningé intense.

Nous apprenons alors, en interrogeant les parents, que la maman a été malade trois semaines auparavant. Elle a dû s'aliter pendant deux ou trois jours avec un peu de fièvre et une légère tuméfaction parotidienne. Elle n'avait attaché aucune importance à cette brève maladie.

Nous injectons à l'enfant 20 cc. de sang maternel : l'effet est immédiat; en deux jours la température revient normale, le petit Pierre s'assied dans son lit et joue; il s'alimente, il est guéri.

OBSERVATIONS N^{os} 2 ET 3

— **Nous grouperons volontairement les observations des enfants Marie T... et Jean E...,** parce qu'elles ont été recueillies dans le même village, à Cagnac-les-Mines, en juillet 1950.

L'enfant, **Marie T...,** en bonne santé jusqu'à ce jour, présente, le 30 juin, un état infectieux caractérisé par de la température (39°), une légère pharyngite, des troubles dyspeptiques, de l'agitation, du délire, et qui se complique le 1er et 2 juillet, d'un syndrome méningé très net. Le 2 juillet, une ponction lombaire est pratiquée qui donne les résultats suivants :

— liquide clair ;
— pression en position assise : 40 au manomètre de Claude ;
— albumine : 0,40 ;
— cytologie : 128 éléments :
99 % lymphocytes ;
1 % polynucléaires ;
— chlorures : 7,30 ;
— bactériologie :
— pas de germes visibles à l'examen direct ;
— pas de BK au Zielh ;
— cultures stériles au bout de quarante-huit heures.

Cette ponction lombaire paraît calmer l'enfant. La petite Marie, jusqu'alors agitée, délirante, retrouve un sommeil pai-

sible. Un fébricule persiste quelques jours. Le 8 juillet, la guérison est effective.

L'enfant **Jean E...**, 6 ans, en bonne santé jusqu'au 15 juillet, présente des troubles de l'état général (asthénie, anorexie, troubles dyspeptiques). Le 17 juillet au matin, il se plaint de céphalée; il vomit; il est abattu; température à 38°7. Le 18 juillet, l'attention du médecin traitant est attirée par l'apparition d'une légère raideur de la nuque qui se manifeste davantage le lendemain (syndrome méningé au complet). Une ponction lombaire donne :

— liquide clair;
— pression = 30 en position couchée (manomètre de Claude);
— cytologie = 496 cellules :
95 % lymphocytes;
5 % polynucléaires;
— chlorures = 7 gr. 45;
— glucose = 0,64;
— bactériologie :
pas de germes visibles à l'examen direct;
pas de B.K au Ziehl;
cultures stériles au bout de 48 heures.

Après des fluctuations diverses la guérison survient le 27 juillet.

Dans ces deux dernières observations une cuti-réaction a été pratiquée dès les premiers jours : elle a été négative.

Dans les deux cas il n'y a pas eu de signes évidents d'infection ourlienne : peut-être une douleur dans la région parotidienne gauche chez la petite Marie T..., peut-être une légère sous-maxillite chez le petit Jean E...

Nous pourrions joindre à ces deux observations une troisième, mais elle concerne un adulte, M. Jean T..., 36 ans, qui a également fait un syndrome méningé identique (mêmes modifications du liquide céphalo-rachidien) mais accompagné d'une parotidite bilatérale énorme et d'orchite.

A Cagnac-les-Mines, au cours des mois de juin et juillet, il y a eu une grosse épidémie d'oreillons et ces deux enfants ont été, à l'école, dans leur maison ou dans la rue, en contact avec des malades.

OBSERVATIONS N^{os} 4 ET 5

Le jeune Michel G..., 7 ans, en bonne santé jusqu'en avril 1950, avait contracté dans les premiers jours de mai une coqueluchette d'évolution très favorable. Il ne toussait plus. Il fréquentait à nouveau l'école lorsque, le 25 juin, il présente de la céphalée, des vomissements alimentaires, puis aqueux et glaireux, de l'acétonurie, la température s'élève à 38°; il est abattu. Il n'y a pas de changement le lendemain.

Le 27 juin, des signes méningés font leur apparition (raideur de la nuque, Kernig, raie méningitique...). En même temps, la température monte à 39°-39°5 alors que le pouls reste à 70-80.

Une ponction lombaire est pratiquée :

— liquide eau de roche;
— pression = 20 en position couchée (manomètre de Claude);
— 344 cellules :
  80 % de lymphocytes;
  15 % de polynucléaires;
  5 % de grands lymphocytes;
— glucose : 0,49;
— chlorures : 0,70;
— à l'examen direct :
  pas de germes aux colarations simples;
  pas de BK au Ziehl;
  cultures stériles au bout de 48 heures.

La ponction lombaire a soulagé le petit Michel. Il souffre moins de la tête, il parle et sort de sa torpeur; il ne vomit plus et recommence à s'alimenter; il reste constipé; la température est encore élevée pendant quelques jours, les signes méningés rétrocèdent lentement.

Le 5 juillet il n'y a plus de fièvre; l'enfant s'assied et joue dans son lit. Il est pratiquement guéri.

Une cuti pratiquée le 27 juin est négative.

Sa sœur Katy n'a pu être isolée pour des raisons familiales. Le 7 juillet, c'est-à-dire une vingtaine de jours après le début de la maladie de son frère, elle présente brutalement,

en pleine santé apparente, des vomissements, de la torpeur, une fièvre élevée (40°) et, très rapidement, s'installent les signes méningés (raideur, Kernig, Babinski S. contro-latéral).

L'examen du L.C.R. révèle :

— liquide eau de roche;
— pression (au manomètre de Claude) 30 en position couchée;
— albumine : 0,60;
— 396 éléments :
  90 % de lymphocytes;
  10 % de mononucléaires;
— chlorures : 7 g. 30;
— glucose : 0,48;
— à l'examen direct :
  pas de germes aux colorations simples;
  pas de BK au Ziehl;
— cultures stériles au bout de 48 heures.

L'évolution est à peu près analogue. Après quelques fluctuations, la guérison survient au bout de huit jours.

Nous avons pratiqué une enquête épidémiologique et nous avons découvert que le petit Michel avait joué, quelques vingt jours auparavant, avec sa petite cousine convalescente d'oreillons.

Nous avons soigneusement recherché dans les deux cas, mais en vain :

— d'autres symptômes d'infection ourlienne (parotidite, sous-maxillite, points douloureux parotidiens, rougeur de l'orifice du canal de Sténau, complications à distance, etc...).

— des symptômes d'atteinte encéphalitique, des symptômes neurologiques, sensoriels, des troubles du rythme respiratoire et cardiaque, etc...

OBSERVATION N° 6

L'enfant Jean G..., 8 ans, de Carmaux, était en bonne santé lorsque, le 15 juin, il présente des troubles dyspeptiques, une petite fièvre. Le surlendemain, le médecin constate des signes

méningés : en particulier une raideur de la nuque assez nette. Le 18 juin nous pratiquons une ponction lombaire qui donne :

— liquide clair hypertendu (30 en position assise);
— albuminorachie : 0,80;
— glycorachie : 0,40;
— chlororachie : 6 g. 87;
— cytologie : 255 éléments :
  90 % lymphocytes;
  10 % polynucléaires;
— bactériologie absolument négative :
  pas de germes à l'examen direct;
  pas de BK au Ziehl;
  cultures stériles au bout de 48 heures.

L'évolution de l'affection est favorable. Au bout d'une semaine l'enfant est pratiquement guéri.

Une cuti-réaction pratiquée le 18 juin est négative. Il y a beaucoup d'enfants dans la même maison, habitée par des familles de mineurs et certains sont atteints d'affections ourliennes typiques.

OBSERVATION N° 7

L'enfant Henri S..., 6 ans, de Carmaux, a déjà fait une diphtérie, la scarlatine, la varicelle, la coqueluche. Néanmoins il est en bonne santé au début juillet 1950. Vers le 5 juillet il présente un état infectieux brutal : fièvre à 39°, céphalée, vomissements, troubles gastro-intestinaux. Le 7 juillet son médecin traitant constatant un état méningé le fait hospitaliser dans le Service d'enfants de l'hôpital d'Albi et nous constatons :

— des signes méningés au complet : (raideur de la nuque, Kernig, S. Babinski, raie méningitique, vomissements, constipation, etc...).
— Une température à 39°, un pouls à 100.

Nous ne trouvons aucun signe sensoriel, sensitif ou moteur.

Nous pratiquons une ponction lombaire qui donne :

— liquide « eau de roche »;
— légèrement hypertendu (20 en position assise);
— albuminorachie : 1,20;
— glucorachie : 0,18;
— chlororachie : 7 g. 02;
— cytologie : un millier d'éléments :
85 % de lymphocytes;
15 % de polynucléaires;
— pas de germes à l'examen direct, en particulier pas de BK au Ziehl;
— cultures stériles au bout de 48 heures;
— BW négatif.

L'évolution de l'affection est très favorable.

Le 13 juillet la température est normale et les signes méningés ont disparu. Avant son départ, alors que la guérison clinique est évidente, nous pratiquons une nouvelle ponction lombaire et nous trouvons encore :

— albumine : 0,70;
— glucose : 0,77;
— chlorures : 6 g. 85;
— 79 éléments dont 85 %;
— bien entendu pas de germes ni à l'examen direct ni en cultures.

Nous avons eu de ses nouvelles plus tard. L'enfant allait très bien. La cuti et l'intra-dermo-réaction ont été négatives. L'enfant vivait, au moment de l'apparition de cette affection, dans un milieu de contagion ourlienne. Il n'y a eu aucun autre signe d'infection ourlienne.

OBSERVATION N° 8

Le jeune André Ba..., 5 ans, d'Albi, était en bonne santé jusqu'au 21 juillet 1950. Un frère décédé un an auparavant d'un croup : on comprend l'anxiété des parents lorsque, le 21 juillet, le petit André présente brutalement un syndrome infectieux d'allure grave : beaucoup de fièvre (39-40), de l'abattement, un facies toxique, des vomissements répétés, acétonurie importante (1 g. ‰). Des signes méningés apparaissent

le lendemain. Une ponction lombaire est pratiquée le 23 juillet 1950 et révèle :

— un liquide clair et hypertendu (35 en position assise);
— albuminorachie : 1 g. 40;
— forte réaction cellulaire : 424 éléments au mm³ :
lymphocytes et mononucléaires : 99 %;
polynucléaires : 0,5 %;
cellules endothéliales : 0,5 %;

Le 28 juin, le syndrome méningé est très net.
— chlorures et glucose normaux.

L'examen bactériologique est absolument négatif tant à l'examen direct qu'en cultures.

Cette ponction lombaire a un effet heureux : André ne vomit plus, dort, demande à boire; le 26 il réclame ses jouets. Le 1er avril il se lève, il est guéri.

Une cuti-réaction pratiquée est négative.

Il y a de nombreux cas d'oreillons typiques dans les maisons voisines.

OBSERVATION N° 9

Le jeune M..., 6 ans, à Albi, était en bonne santé. Néanmoins il était particulièrement surveillé depuis plusieurs mois, ayant vécu auprès d'une voisine bacillaire; des cuti-réactions mensuelles, une intra-dermo-réaction avaient été négatives; des examens radioscopiques thoraciques n'avaient révélé aucune atteinte bacillaire.

Le 17 mars 1951, après une nuit agitée, l'enfant est fiévreux (38°5), accuse une céphalée, des troubles dyspeptiques. Le lendemain, cet état s'amplifie et se complète de torpeur, de vomissements et d'une légère réaction méningée. Le 19 mars, le syndrome méningé étant très net, une ponction lombaire est pratiquée qui donne les résultats suivants :

— liquide clair;
— pression au manomètre de Claude : 22 en position couchée;
— albumine : 0,40;

— cytologie : 483 cellules par mm³ :
88 % de lymphocytes;
8 % de grandes cellules mononucléaires;
4 % de polynucléaires;
— chlorures : 6,30;
— glucose : 0,35;
— bactériologie :
pas de germes visibles à l'examen direct;
pas de BK au Ziehl;
milieu ascite : cultures stériles après 48 heures.

Le 20 mars, la région parotidienne gauche est douloureuse à la pression, mais il n'existe aucune tuméfaction de la glande parotide.

Le petit M... est dans son lit, silencieux, replié sur lui-même, réclamant l'obscurité, refusant toute alimentation, très fébrile (39°-40°).

Le 22 mars, la défervescence commence; les signes méningés s'atténuent.

Le 25 mars, la guérison paraît complète. Une nouvelle cutiréaction pratiquée dès le 18 mars avait été négative.

Nous avons pratiqué une enquête épidémiologique et nous avons appris que plusieurs de ses petits camarades de classe étaient atteints des oreillons. D'autre part, fait curieux, avant sa maladie, il était allé passer une journée chez ses grands-parents habitant un village voisin et avait joué avec un petit garçon et une petite fille, frère et sœur; vingt jours exactement après cette journée, le petit garçon et la petite fille présentaient une infection ourlienne typique; c'étaient les premiers cas dans le village.

OBSERVATION N° 10

Le jeune X..., 6 ans, à Albi, présentait un état névropathique durant tout l'hiver 1951; cet enfant avait été traité durant les trois premiers mois de l'année successivement pour une otite et une varicelle; il avait présenté, au cours de ces affections de nombreuses crises convulsives; tout était rentré dans l'ordre quand, brusquement, le 26 mai, l'enfant présente

des troubles dyspeptiques importants avec vomissements, constipation, convulsions et acétonurie. Température à 40°. Léger œdème sous angulo-maxillaire.

Le 31 mai, une ponction lombaire est pratiquée qui révèle :

— liquide clair hypertendu;
— albumine : 0,40;
— cytologie : 202 éléments :
  70 % lymphocytes;
  25 % mononucléaires;
  5 % polynucléaires;
— pas de germes visibles à l'examen direct ni en cultures.

La défervescence s'accomplit en quatre ou cinq jours.

Puis, subitement, reprise des vomissements : douleurs abdominales au creux épigastrique. Pancréatite ourlienne probable. Etat névropathique.

— Examen neurologique : R.A.S.
— Fond d'œil normal.

Ce nouvel épisode s'atténue rapidement dans les jours qui suivent.

Une cuti-réaction pratiquée au début de l'affection s'avère négative.

Nous avons pratiqué une enquête épidémiologique qui nous a appris que l'enfant avait été en contact, une vingtaine de fois auparavant, avec une cousine atteinte d'oreillons. Enfin, le 13 mai, sa sœur présente une infection ourlienne typique.

Nous pourrions donner encore trois ou quatre autres observations; elles ressemblent, point par point, aux précédentes; nous n'avons pas pu recueillir les éléments cliniques et de laboratoire suffisants pour les reconstituer.

CONCLUSION

Dans tous les cas qu'il nous a été ainsi donné d'observer, un certain nombre de faits nous inclinent à penser que les affections méningées étaient bien d'origine curlienne.

EN PREMIER LIEU, il nous est facile d'éliminer toutes les méningites à germes connus, en particulier la méningite tuberculeuse puisque, chez nos petits malades, tous les examens bactériologiques ont été négatifs, tant examens directs que cultures. Toutes les cuti-réactions ont été négatives. L'évolution a été favorable.

Il ne peut donc s'agir que d'une affection causée par un virus neurotrope.

Parmi celles-ci nous avons éliminé :

1°) **La méningite poliomyélitique** : Nous n'avons eu à déplorer, chez aucun de nos malades, de décès ou de séquelles quelconques (paralysie, atrophie, déformations), si légères fussent-elles.

2°) **La méningite de l'encéphalite épidémique** : Car nous n'avons eu, à l'examen du L. C. R., ni hyperalbuminorachie, ni hyperglycorachie marquée, car aucun des jeunes malades n'a présenté par la suite de syndrome Parkinsonien ou séquelle nerveuse quelconque.

3°) **La méningite spirochétosique** : Car nous n'avons relevé dans nos observations aucun des troubles oculaires (hyperémie conjonctivale, infection péri-cornéenne) si constants dans les spirochétoses.

4°) **La méningite de la maladie des jeunes porchers** : il s'agit, dans nos observations, d'enfants de moins de 8 ans, n'ayant jamais eu de contact, si minime soit-il, avec des porcs. En outre, absence totale d'éruption chez nos malades.

5°) **La chorio-méningite d'Armstrong et la méningite multirécurente de Mollaret** : Aucun de nos malades n'a présenté de rechutes.

D'AUTRE PART, les différentes enquêtes épidémiologiques que nous avons soigneusement pratiquées pour chacun des cas que nous avons décrit montrent la constance absolue, pour chaque malade, d'un contact direct avec une infection ourlienne caractérisée. Deux, même, de nos observations tendent à prouver que nos malades, non seulement ont été contaminés par leurs camarades atteints d'oreillons, mais encore étaient porteurs de germes : l'un de ces deux malades contamine deux de ses camarades, frère et sœur, du village voisin; l'autre contamine sa propre sœur.

De tout ceci, il nous apparaît donc bien comme évident que tous nos malades ont présenté une véritable « méningite ourlienne primitive », et que l'existence d'un virus ourlien neurotrope semble indéniable.

Le Président de Thèse,
R. SOREL.

VU : *Le Doyen,*
LEFEBVRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Toulouse, le 4 décembre 1951.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université
P. DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

BANY (H.) et BANG (J.). — Troubles du S. N. central dans les oreillons. (**Acta Med. Scand.**, 17 avril 1943, **113**, n° 6, pp. 487-505 (Bibliogr.)

CHAPTAL (J.) et BOYER (F.). — Encéphalite ourlienne à manifestations convulsives chez le frère et la sœur. Longue durée de la maladie ourlienne. (**Montpellier Méd.**, juillet-août 1942, **21-22**, N° 4, pp. 316-318.)

DANIGO (F.). — La méningite ourlienne. **Thèse Paris**, 8 décembre 1943, N° 351, 50 pages.)

DESBUQUOIS (G.). — Encéphalite psychosique aiguë azotémique d'origine ourlienne. (**B. M. Soc. Méd. Hôp. Paris**, 1943, n^{os} 10-11-12, pp. 130-131.)

DIETEL (K.). — Les complications cérébrales des oreillons. (**Wien. Klin. Wschr.**, 7 novembre 1947, **59**, N° 44, pp. 732-733 (Bibliogr.)

DUPERA (J.) et CASASSUS. — Encéphalite ourlienne mortelle. (**J. Méd.**, Bordeaux, **15**, 30 janvier 1945, n^{os} 1-2, pp. 32-33.)

GRIEBEL (C. R.) et SCHNEEK. — Méningites à évolution mortelle après parotidite épidémique. (**Münch. Med. Wschr.**, 21 juillet 1950, 92, n^{os} 15-16, pp. 593-595 (Bibliogr.)

HALCROW (J.) et WANG (J.). — Méningo-encéphalite et orchite ourlienne. (**Brit. Med. J.**, juin 1945, pp. 770-777.)

HOLDEN (E. M.). — Complications de la meningo-encéphalite par les oreillons. (**J. Am. Med. Ass.**, 1er juin 1946, N° 5, pp. 382-385.)

JERSILD (T.). — Méningite par inflammation de la glande parotidienne avec relation spéciale de cas sans enflure

de la glande parotide. (**Acta. Med. Scand.**, 12 août 1942. **111**, N° 2, pp. 123-126 (Bibliogr.).

KILHAM (L. et Al.). — Poliomyélite non paralytique et meningo-encéphalite ourlienne. Diagnostic différentiel. (**J. Am. Med. Ass.**, 16 juillet 1949, **140**, N° 11, pp. 934-936.)

KOLHAM (L.). — La méningite encéphalite ourlienne avec et sans parotidite. (**Am. J. Dis. Child.**, septembre 1949, **78**, N° 3, pp. 324-333.)

FOX (M. J.) et GROTTS (B. F.). — L'atteinte du système nerveux central dans la parotidite ourlienne. (**J. Péd.**, novembre 1949, **35**, N° 5, pp. 561-566 (Bibliogr.).

LE SEIGLE (E. H.). — Etude clinique des myélites ourliennes. (**Thèse Paris**, 1939, N° 1287, 55 pages.)

LEVISAN (H.) et THORDARSAN (O.). — Méningite des oreillons et meningo-encéphalite. (**Acta,. Med. Scand.**, 1942, 112, n°s 3-4, pp. 314-327 (Bibliogr.)

MACRAE (J. et Al.) — Complications neurologiques des oreillons. (**Brit. Med. G.**, 30 juillet 1949, N° 4621, pp. 259-261 Bibliogr.).

OLDFELD (V.). — Sequelles de la meningo-encéphalite ourlienne. (**Actual Méd. scand.**, 7 novembre 1939, **134**, N° 6, pp. 405-414 (Bibliogr.).

SCHARFELD (W.). — Méningite latente au cours des oreillons des adultes (**Münch. Med. Wschr.**, 9 juin 1939. **86**, N° 23, pp. 880-881.)

STUTTE (H.). — Contribution à la pathogénie des complications nerveuses des oreillons. (**Med. Klin.**, 7 août 1950, N° 14, pp. 432-434 (Bibliogr.)

TABLE DES MATIÈRES

	Page
INTRODUCTION	11
HISTORIQUE	13
CLINIQUE	17
OBSERVATIONS	23
CONCLUSION	33
BIBLIOGRAPHIE	35

SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRESSION
61 RUE DES AMIDONNIERS
TOULOUSE